

# Hipoadrenocorticismo: Enfermedad de Addison

La enfermedad de Addison es un síndrome caracterizado por la falta de gluco y/o mineralocorticoides. Este artículo recoge información actualizada sobre la sintomatología, signos clínicos, diagnóstico y tratamiento de dicha enfermedad.

**Palabras clave:** Hipoadrenocorticismo. Enfermedad de Addison.  
Rev. AVEPA, 23(3): 155-161, 2003

**R. Picazo.**

Centro Médico Veterinario  
Calle de las Delicias 35,  
28045 Madrid.



## Introducción

El hipoadrenocorticismo en perros y gatos se asocia comúnmente con adrenopatías, caracterizadas por una secreción inadecuada de glucocorticoides y mineralocorticoides (**hipoadrenocorticismo primario**). Con menor frecuencia se genera una producción deficiente de hormona adrenocorticotropa hipofisaria (ACTH) que conduce a una disminución en la producción de glucocorticoides (**hipoadrenocorticismo secundario**)<sup>1</sup>.

El hipoadrenocorticismo también es conocido como el "gran simulador" ya que los hallazgos clínicos son inespecíficos y comunes a otras muchas enfermedades<sup>2</sup>.

## Hipoadrenocorticismo primario (HAP)

Es la forma más prevalente; su etiología es desconocida, aunque la destrucción inmunomediada de la corteza adrenal es el signo histológico más común.

Otras causas son:

- Enfermedades infecciosas (histoplasmosis, blastomicosis o tuberculosis).
- Infartación hemorrágica.
- Neoplasia metastásica.
- Trauma.
- Amiloidosis adrenal.
- Intoxicación por ketoconazol o por mitotano (p-DDD).
- Acetato de megestrol en gatos (supresión adrenal).
- Influencias genéticas (Caniche estándar, Labrador Retriever, Spaniel de agua portugués).

La destrucción adrenal, en general, es un proceso gradual, con sintomatología sólo en momentos de estrés. A medida que progresa la destrucción adrenal, la secreción hormonal se vuelve inapropiada incluso en condiciones no estresantes, produciéndose una verdadera crisis metabólica<sup>3</sup>.

## Hipoadrenocorticismo secundario (HAS)

Puede ser natural o iatrogénico. La forma natural es debida a la ausencia de estimulación adrenal normal mediante CRH o ACTH y denota una falla hipofisaria o hipotalámica primaria.

La mayoría de estos casos son el resultado de la inflamación, tumores, trauma o defectos congénitos hipotalámicos o hipofisarios.

La forma iatrogénica es la forma de HAS más corriente en veterinaria y ocurre por la admi-



nistración exógena de glucocorticoides, que suprimen la producción normal de ACTH hipofisaria, lo cual fomenta la atrofia adrenal bilateral<sup>1</sup>.

## Hallazgos clínicos

### Sexo y edad

El hipoadrenocorticismismo es primariamente una enfermedad de perras (el 76% de los perros son hembras) de edad media/avanzada. La edad de presentación varía desde los 2 meses hasta los 15 años, con una media de 4 a 5,4 años<sup>1,2</sup>.

Los casos felinos son excepcionales. Se han visto diferencias en la edad de diagnóstico al comparar hembras castradas e intactas; la edad media de diagnóstico para las hembras intactas es de 3,9 años, mientras que para las hembras castradas es de 5,9 años<sup>2</sup>.

Aunque no hay aumento del riesgo basado en la raza o tamaño, existe cierta evidencia de tendencia familiar en el Caniche estándar, Retriever Labrador y Spaniel de agua portugués<sup>1</sup>.

Los machos castrados tienen más probabilidad de desarrollar hipoadrenocorticismismo que los machos intactos.

### Hipoadrenocorticismismo

Signos Caninos	Signos Felinos
Letargia.	Letargia.
Anorexia.	Anorexia.
Vómitos.	Pérdida ponderal.
Diarrea.	Vómito.
Debilidad.	Polidipsia/Poliuria.
Pérdida ponderal.	
Escalofríos.	
Polidipsia/Poliuria.	
Dolor abdominal.	
Bradicardia.	
Deshidratación.	
Colapso.	

Tabla 1. Signos clínicos del hipoadrenocorticismismo<sup>3</sup>.

### Síntomas y datos obtenidos del examen físico

Se deben a la hiposecreción de mineralo y glucocorticoides (Tabla 1).

Las manifestaciones clínicas más regulares se relacionan con el tubo alimentario e incluyen letargia, anorexia y emesis. La debilidad también es un motivo de consulta (Fig. 1).

Otras alteraciones adicionales pueden abarcar deshidratación, bradicardia y pulso débil. La mayoría de los perros Addisonianos presentan anomalías progresivas que varían en intensidad, según el estrés y reserva adrenocortical.

Como los signos clínicos simulan a muchas enfermeda-



Figura 1. Perro en estado de shock tras varios episodios de vómitos y diarreas.

des, el diagnóstico definitivo puede ser pasado por alto y los animales son tratados por estos desórdenes de reconocimiento más rutinario.

También se pueden presentar durante una crisis adrenal "aguda", siendo en realidad el estadio final de una adrenaopatía con deterioro progresivo<sup>1,4</sup>.

## Fisiopatología

### Deficiencia de glucocorticoides

La falta de glucocorticoides produce anorexia, vómitos, dolor abdominal, letargia, hipoglucemia e intolerancia a las situaciones de estrés. La pérdida de peso es debida a la anorexia, vómitos y diarrea; si la deficiencia de mineralocorticoides está también presente, estos signos empeoran<sup>2</sup>.

El hipoadrenocorticismismo puede producir anemia normocítica-normocrómica. La ACTH y las hormonas adrenocorticales estimulan la producción de eritropoyetina renal, por tanto, una deficiencia de cortisol conduce a la supresión de la médula ósea. Los perros con anemia severa a menudo tienen úlceras gastrointestinales que producen melena y hematemesis. La deshidratación puede enmascarar la anemia hasta que los fluidos son reemplazados<sup>2</sup>.

También puede haber hipoalbuminemia e hipoglicemia; esta última es debida a una menor producción en el hígado y a un aumento de la sensibilidad de los receptores de las células periféricas a la insulina<sup>2</sup>.

### Deficiencia de mineralocorticoides

La deficiencia de mineralocorticoides puede no producir signos clínicos, pero la anorexia puede llevar a un empeoramiento repentino debido a cambios en las concentraciones de potasio, sodio y glucosa, así como a una inadecuada liberación de cortisol en respuesta a una situación de estrés<sup>2</sup>.

La hiperkalemia e hiponatremia son causadas por deficiencia de aldosterona, incapacidad de los riñones para retener sodio y excretar potasio, y por el paso de potasio del compartimento intracelular al extracelular. Los animales con hipoadrenocorticismismo secundario pueden secretar aldosterona y



normalmente tienen concentraciones séricas normales de sodio y potasio. En animales que tienen baja concentración de sodio, ésta puede deberse a una alta concentración de hormona antidiurética, cuya síntesis y liberación es inhibida normalmente por los glucocorticoides<sup>2</sup>.

Las anomalías cardíacas son producidas por la hiperkalemia, y la hiponatremia conduce a hipovolemia, hipotensión y disminución del gasto cardíaco. El aumento de las enzimas hepáticas puede deberse a una hipoperfusión del hígado y el aumento del BUN y creatinina probablemente sean el resultado de la hipotensión e hipoperfusión renales<sup>2</sup>.

A menudo la densidad urinaria está paradójicamente baja, especialmente en los perros con azotemia; debido a la pérdida de sodio, la médula renal pierde su capacidad para concentrar la orina, resultando en hipostenuria frente a la deshidratación<sup>1</sup>.

Los temblores y la dilatación esofágica pueden ser manifestaciones de una debilidad muscular generalizada<sup>2</sup>.

## Diagnóstico

### Historia y signos clínicos

Es necesario un alto índice de sospecha, porque la historia y los signos clínicos son inespecíficos y se confunden fácilmente con trastornos comunes como:

- enfermedades gastrointestinales,
- insuficiencia renal primaria,
- otras causas de colapso agudo o debilidad episódica (enfermedad cardiovascular, trastornos neuromusculares, alteraciones metabólicas)<sup>2,4</sup>.

### Hemograma

La anemia normocítica-normocrómica leve es común en los perros, aunque al principio puede estar enmascarada por la deshidratación.

La liberación normal de cortisol durante situaciones de estrés causa linfopenia, eosinopenia y neutrofilia. En su lugar, encontrar un leucograma normal en un animal estresado y en shock debería alertarnos y hacernos considerar la posibilidad de un hipoadrenocorticismio<sup>1,5</sup>.

### Anomalías electrolíticas

El diagnóstico presuntivo de hipoadrenocorticismio se basa en la presencia de hiponatremia, hipocloremia, hiperpotasemia y una proporción sodio/potasio  $< 27:1$ . Una proporción anormal no es patognomónica de hipoadrenocorticismio<sup>1</sup>.

Cualquier enfermedad asociada con depleción sódica grave puede hacer que la proporción se vuelva subnormal, mientras que las patologías que cursan con hiperpotasemia también generan proporciones  $< 27:1$  y pueden ser confundidas con hipoadrenocorticismio (Tabla 2).

Las causas más reconocidas para la **hipercaliemia** extraadrenal incluyen:

- fallo renal agudo,
- fallo renal crónico,
- uroabdomen,
- enfermedades digestivas graves,
- acidosis metabólica.

1.	Hipoadrenocorticismio.
2.	Enfermedad renal o urinaria.
3.	Insuficiencia hepática grave.
4.	Enfermedades gastrointestinales graves.
5.	Acidosis metabólica o respiratoria graves.
6.	Insuficiencia cardíaca congestiva.
7.	Liberación masiva de potasio hacia líquido extracelular:
	- lesiones por aplastamiento,
	- trombosis aórtica,
	- rabdomiólisis,
	- infecciones masivas,
	- hemólisis masivas.
8.	Seudohipercaliemia:
	- raza Akita,
	- leucocitosis seria,
	- trombocitosis seria.
9.	Diabetes Mellitus.
10.	Polidipsia primaria.
11.	Secreción inapropiada de HAD.
12.	Medicamentosa.

**Tabla 2.** Diagnóstico diferencial para la hiperpotasemia y/o hiponatremia significativas.

Una causa menos identificada para la hiperpotasemia/hiponatremia se aprecia en perros con efusiones pleurales quillosas y no quillosas.

La pseudohipercaliemia se ha observado en los Akitas como una anomalía genética particular de la raza: sus glóbulos rojos contienen mayor cantidad de potasio que en la mayoría de los perros<sup>1</sup>.

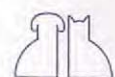
La **hiponatremia** puede ocurrir en muchas enfermedades diferentes al hipoadrenocorticismio, entre ellas se incluyen:

- pérdidas digestivas por vómitos,
- gastroenteritis hemorrágica y enteritis parvoviral,
- síndrome nefrótico,
- diuresis postobstructiva,
- fallo cardíaco primario o secreción inapropiada de HAD.

Cerca de un tercio de los perros addisonianos son hipercalcémicos cuando son hipercalcémicos; la hipercalcemia induce poliuria, polidipsia y grados variados de fallo renal.

### Función renal

Los aumentos del NUS y creatinina y la reducción de la capacidad de concentración renal son comunes en los perros addisonianos. Las concentraciones del NUS, junto con la densidad urinaria (que a menudo es menor de 1.030) pueden llevar a la conclusión errónea de que existe un fallo renal primario. No obstante, la creatinina aumenta menos que el NUS, apoyando la existencia de un componente prerenal; ambos valores se normalizan a las 24-48 horas de una flui-





doterapia adecuada y la capacidad de concentración renal también se normaliza en casi todos los casos después del manejo médico apropiado<sup>1,4,6</sup>.

#### Estado ácido/base

En muchos perros existe un grado, de leve a moderado, de acidosis metabólica, debida a una menor excreción renal de protones en los animales con déficit de mineralocorticoides.

La fluidoterapia y la sustitución de mineralocorticoides corrigen la anormalidad en la mayoría de los casos<sup>1</sup>.

#### Glucemia

La hipoglucemia es rara, a pesar de la importancia del cortisol en el mantenimiento de las concentraciones basales de la glucemia. En ocasiones se registra hiperglucemia<sup>1,4</sup>.

#### Albuminemia

En algunas ocasiones se han registrado leves hipoalbuminurias; la concentración sérica suele ser  $> 2\text{g/dl}$ . El mecanismo exacto es especulativo; en la actualidad se sabe que los glucocorticoides influyen sobre la síntesis de albúmina hepática y la deficiencia de cortisol podría alterar tal producción<sup>1</sup>.

#### Anomalías electrocardiográficas

Los cambios en el ECG tienden a ser paralelos en magnitud con la potasemia; sin embargo la hiponatremia, hipercalcemia, hipoxia y acidosis metabólica también pueden alterar el rendimiento miocárdico (Tabla 3).

La hipercaliemia leve ( $5,5 - 6,5\text{ meq/L}$ ) en general se asocia con una onda T picuda. Cuando la potasemia alcanza valores de  $8,5\text{ meq/L}$  hay ensanchamiento y aplanamiento del complejo QRS, prolongación del intervalo PR, reducción en la amplitud de la onda P y mayor duración de la misma. A niveles  $>8,5\text{ meq/L}$  hay detención auricular y desviación del segmento ST, y cuando la potasemia es de  $11-14\text{ meq/L}$  es común la asistolia o fibrilación ventricular<sup>1</sup>.

#### Signos radiográficos

Las radiografías de tórax pueden mostrar microcardia e hipoperfusión pulmonar debido a la hipovolemia, y tanto la aorta descendente como la vena cava caudal aparecen reducidas de tamaño.

#### Alteraciones del E.C.G.

Ondas T picudas.
Aplanamiento onda P.
Prolongación del intervalo P-R.
Prolongación del complejo QRS.
Reducción de la amplitud onda R.
Bradicardia.
Fibrilación auricular.
Arritmias ventriculares.
Asistolia.

Tabla 3. Alteraciones del E.C.G. relacionadas con la hipercaliemia.

A veces se puede encontrar megaesófago, que se resuelve con la corticoterapia<sup>1,2,4,6</sup>.

#### Pruebas de función adrenal

Aunque los resultados del hemograma, perfil bioquímico, urianálisis y ECG pueden apoyar el diagnóstico, la diagnosis definitiva exige la valoración de la integridad del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal<sup>1</sup>.

Hay varias pruebas para llegar al diagnóstico definitivo, pero sólo se comentarán las más comunes:

##### 1. Prueba de estimulación con ACTH

Si se sospecha el diagnóstico y es necesario administrar glucocorticoides antes de la prueba, se recomienda el uso de dexametasona porque no interfiere con el análisis.

Para el estudio se pueden emplear ACTH gel de origen animal o sintética, y el protocolo a seguir es el siguiente:

- En perros, obtener una muestra de plasma o suero para análisis de cortisol antes y dos horas después de inyectar  $2,2\text{ U/Kg}$  de gel de ACTH IM. En gatos las muestras se recolectan a los 60 y 120 minutos<sup>1</sup>.

- La ACTH acuosa sintética (Fig. 2) se administra en dosis de  $0,25\text{ mg/perro}$  ó  $0,125\text{ mg/gato}$  IM y las muestras plasmáticas post-dosis se obtienen a las 0 y 1 horas en perros y a los 30 y 60 minutos en gatos<sup>1</sup>.

Los resultados de esta prueba en perros y gatos Addisonianos dan niveles basales en el rango normal bajo que no aumentan después de la dosis de ACTH. Normalmente, los valores de cortisol postestimulación son menores de  $5\text{ microgramos/dl}$ <sup>1,3</sup>.

##### 2. Concentración de ACTH endógena

Los resultados de la estimulación con ACTH no diferencian entre HAP y HAS, para esto es necesario medir la concentración de ACTH endógena.

La manipulación de la muestra es decisiva ya que esta hormona es más lábil que el cortisol<sup>1</sup>.

Los valores de ACTH endógena deberían ser altos en los perros con HAP, porque no hay servomecanismo negativo a partir del cortisol<sup>1</sup>. Los valores normales de ACTH endógena son de  $20-100\text{ pg/ml}$  y el rango en animales con HAP varía



Figura 2. ACTH sintética para la realización del test de estimulación.



entre 554 a 4950 pg/ml.

Los animales con HAS natural o iatrogénico tienen valores bajos o indetectables de ACTH endógena<sup>4</sup>.

### 3. Cortisolemia basal

Esta prueba no debería emplearse como único criterio para el establecimiento del diagnóstico. Los perros normales pueden tener un cortisol basal de cero y los addisonianos en ocasiones muestran concentraciones dentro del rango normal bajo<sup>1</sup>.

## Tratamiento

Muchos animales con la forma primaria presentan grados variables de una crisis addisoniana aguda que requiere terapia intensiva inmediata. En contraste, los pacientes con insuficiencia secundaria a menudo sufren un curso crónico que representa más un desafío diagnóstico que terapéutico<sup>3</sup>.

### Manejo de la crisis adrenal aguda

Este estado implica deficiencia de mineralo y glucocorticoides: el tratamiento tiene por objeto corregir la hipotensión y la hipovolemia, mejorar la integridad vascular, proporcionar una fuente inmediata de glucocorticoides y corregir los desequilibrios de electrolitos y la acidosis<sup>1,3,7</sup>.

### Manejo del choque, hipotensión e hipovolemia

La muerte por Addison suele ser secundaria al colapso vascular y choque y no por la hiperpotasemia; la solución salina normal (CINa al 0,9%) es el líquido EV de elección ya que los electrolitos en deficiencia primaria son el sodio y el cloruro.

Se establece una vena permeable y se obtienen muestras basales para hemograma, perfil químico, cortisolemia y análisis de orina.

La solución salina se administra en principio a razón de 40-80 ml/Kg durante la primera hora, luego se va disminuyendo de manera gradual hasta las cifras de mantenimiento, según la respuesta del paciente<sup>1</sup>.

Si hay hipoglucemia, la dextrosa al 50% se añade a la solución salina, para hacer una solución al 5% (100 ml de dextrosa al 50%/L). La producción urinaria se vigila para asegurar su adecuación una vez comenzada la fluidoterapia.

En el tratamiento también es muy importante la administración intravenosa de un glucocorticoide, es preferible preparados de acción rápida como fosfato sódico de dexametasona (2-4 mg/Kg) IV o dexametasona (0,5-2 mg/Kg IV). También podemos usar succinato sódico de prednisolona (4-20 mg/Kg IV), pero con este producto hay que tener en cuenta que puede interferir con el test de estimulación de ACTH.

### Sustitución de mineralocorticoides

El hemisuccinato o fosfato de hidrocortisona proporciona una actividad mineralocorticoide adecuada, junto a las infusiones de solución salina para estabilizar la hiperpotasemia, hasta que puedan administrarse orales todos los días o inyectables una vez al mes.

### Manejo de la hiperpotasemia

Por lo común la hiperpotasemia se trata de forma exitosa con soluciones parenterales (solución de NaCl al 0,9%).

En caso de hiperpotasemia grave hay que realizar un tratamiento más enérgico: glucosa IV, insulina regular, bicarbonato sódico y sales de calcio<sup>4</sup>.

La glucosa puede administrarse como solución al 10% en dosis de 4-10 ml/Kg, la cual puede añadirse a la solución salina para administrarse durante 30-60 minutos.

La insulina regular puede administrarse SC o IV a dosis de 0,06-0,12 U/Kg para promover una rápida captación de potasio por las células; por cada unidad de insulina administrada, el paciente debe recibir 20 ml de dextrosa al 10% para evitar hipoglucemia.

El uso de bicarbonato no suele ser necesario, pero si lo es, la dosis es de 0,5-1 mEq/ Kg en inyección IV lenta.

Por último, el gluconato cálcico puede darse como solución al 10% a razón de 0,4-1 mg/Kg durante un período de 10-20 minutos; durante este período el paciente debe estar bajo control ECG, y si se advierten arritmias, se suspende la infusión<sup>1</sup>.

### Acidosis

Los perros y gatos con insuficiencia adrenal aguda en general tienen acidosis metabólica leve, que no requiere terapia. Si el dióxido de carbono venoso total o la bicarbonatemia es inferior a 12 mEq / L, se indica bicarbonatoterapia conservadora.

La mayoría de animales mejoran de forma significativa a las horas de comenzar el tratamiento con líquidos y glucocorticoides. La reintroducción gradual del alimento, agua y medicamentos se puede hacer con seguridad<sup>1</sup>.

### Terapia de mantenimiento

En la mayoría de los animales, la sustitución con gluco y mineralocorticoides será necesaria de por vida.

La prednisona o prednisolona pueden darse a dosis de 0,5-1 mg/Kg, dividiendo la dosis total en dos tomas, e iremos reduciendo gradualmente la dosis semanalmente hasta suspender la droga por completo<sup>1</sup>.

La mayoría de los perros responden bien con los mineralocorticoides solos después de las primeras semanas de terapia si empleamos el acetato de fludrocortisona (Florinef®, de Laboratorios Squibb).

Si hay signos de deficiencia de cortisol, se vuelven a administrar dosis reducidas de prednisona o prednisolona. Las necesidades de mantenimiento diario para los glucocorticoides son de 0,2 mg/Kg en la mayoría de los perros.

El acetato de fludrocortisona es el suplemento mineralocorticoide de uso más común; se administra a dosis de 0,1 mg / 5Kg dividida en dos tomas y, además, cuenta con una significativa actividad glucocorticoide.

Las dosis se ajustan basándose en la normalización de la natremia y potasemia. Los electrolitos se tienen que vigilar cada 4-7 días durante la primera o segunda semana y luego cada 3-4 meses durante el primer año de tratamiento<sup>1,3,5</sup>.

Una alternativa a la fludrocortisona es el uso de pivalato de desoxicorticosterona (DOCP); es de utilidad para los perros que experimentan poliuria/polidipsia, para los que requieren dosis altas o para pacientes en quienes la fludrocortisona a dosis altas incluso parece insuficiente.





El DOCP se administra al principio a dosis de 2,2 mg/Kg IM cada 25 días, el suero debe extraerse después de 14 días y una vez más a los 25 días durante los 2 a 3 primeros meses de terapia, para determinar si se requieren ajustes posológicos. Si la natremia y la potasemia son normales al día 25 de la inyección, la dosis puede reducirse 0,2 mg/Kg en cada intervalo de dosificación. Si los electrolitos son normales el día 14 pero no el 25, se puede acortar el intervalo entre inyecciones a 21 días. Hay pacientes muy ocasionales que necesitan DOCP cada 14 días<sup>1</sup>.

Debido a que el DOCP tiene mínima o nula actividad glucocorticoide, necesitamos 0,22 mg/Kg de prednisona o prednisolona al principio; esta dosis puede reducirse gradualmen-

te y eliminarse después de varias semanas si el animal no tiene sintomatología.

### Terapia del HAS

Los animales con HAS espontáneo o iatrogénico sólo necesitan glucocorticoides para revertir su sintomatología. Las dosis iniciales son de 0,5-1 mg/Kg/día y reducción gradual hasta el mínimo nivel para controlar la sintomatología. Se aconseja la medición periódica de los electrolitos séricos porque algunos pacientes terminan padeciendo insuficiencia primaria.

En casos de hipoadrenocorticismio iatrogénico, los niveles de glucocorticoides se reducen de manera gradual hasta una terapia en días alternos a dosis bajas, hasta que finalmente no se requiere medicación suplementaria<sup>1</sup> (Tabla 4).

Emergencia	Mantenimiento
Obtener muestra sanguínea y realizar test de ACTH.	Administrar solución salina isotónica.
Solución salina IV ( en 5% de dextrosa en pacientes hipoglucémicos) a 40-80 ml/kg/hr.	Administrar mineralocorticoides:
Administrar ACTH gel IM.	- fludrocortisona oral, o
Administrar corticosteroides:	- DOCP IM.
- succinato sódico de dexametasona 2-4 mg/kg. Repetir en 2-6 horas si es necesario.	Administrar glucocorticoides:
- succinato sódico de prednisolona. No usarlo si se está realizando el test de estimulación.	- prednisona o prednisolona oral (0,2 -0,4 mg/kg/día), o
- dexametasona IV 0,5-2 mg/kg.	- acetato de cortisona oral ( 1 mg/kg/día).
Si hay acidosis severa, administrar bicarbonato.	Durante periodos de estrés, aumentar la dosis de glucocorticoides de 2 a 10 veces.
Corregir la hiponatremia.	Monitorizar los parámetros laboratoriales semanalmente hasta que el paciente esté estabilizado.
Administrar mineralocorticoides:	
-fludrocortisona oral, o	
- DOCP IM.	

Tabla 4. Tratamiento del hipoadrenocorticismio.

**Title****Hypoadrenocorticism or Addison's disease****Summary**

Hypoadrenocorticism or Addison's disease is an adrenopathy characterized by an inadequate secretion of glucocorticoides and mineralocorticoides (primary hypoadrenocorticism). Less frequently there only glucocorticoid production is affected (secondary hypoadrenocorticism). Addison's disease affects mainly females of medium/advanced age and there is a certain hereditary tendency in certain breeds. The most typical clinical manifestations are related to the digestive system, and other effects include: weakness, dehydration, bradycardia, weak pulse, etc.

Useful in the diagnosis are: clinical history and signs, electrolytic anomalies (hyperkalemia and hyponatremia), alterations in blood biochemistry and electrocardiogram; but the definitive diagnosis requires the measurement of the integrity of the hypothalamo-hypophysis-adrenal axis through ACTH stimulation tests.

The treatment of the primary form sometimes requires an immediate and intense therapy with 0.9% sodium chloride IV along with administration of gluco and mineralocorticoides. Once the animal is stabilized, we move on to maintenance therapy, which will be necessary for life. Animals with secondary hypoadrenocorticism only need glucocorticoides to eliminate their symptoms.

**Key words:** Hypoadrenocorticism. Addison disease.

**Bibliografía**

1. Hardy MR: Enfermedad hipoadrenal. En Ettinger-Feldman: Tratado de Medicina Interna Veterinaria. Inter-Médica S.A.I.C.I., pp. 1907-1922, 1997.
2. Kelch JW, Lynn CR, Smith CA, New CJ: Canine Hypoadrenocorticism. *Comp. Cont. Ed.* 20: (8). August, 1998..
3. Couto, CG y Nelson WR: Enfermedades adrenales. En Pilares de Medicina Interna en Animales Pequeños. Inter-Médica S.A.I.C.I., pp. 560-563, 1995.
4. Nichols R, Peterson ME, Mullen HS: Hipoadrenocortismo. En Birchard-Sherding: Manual clínico de pequeñas especies. McGraw-Hill Interamericana editores, S.A., pp. 285-288, 1996.
5. Kintzer, P. P. y Peterson, M. E. : Primary and Secondary canine hypoadrenocorticism. *Vet Clin. North. Am. Small Anim. Pract.*; 27 (2): pp. 349-357, 1997.
6. Kintzer, P. P. ; Peterson, M. E.: Hipoadrenocortismo en Perros. En Kirk-Bonagura: Terapéutica Veterinaria de Pequeños Animales XII. McGraw-Hill Interamericana editores, S.A., pág. 462-467, 1997.
7. Greco, S. D.: Endocrine Emergencies. *Comp. Cont. Ed.* 1997; 19 (1) Vol. 19, n. 1. pp. 27-34, January 1997.